FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 26 *juillet* 1847,

Par JEAN-BAPTISTE-EUGÈNE ÉMERY,

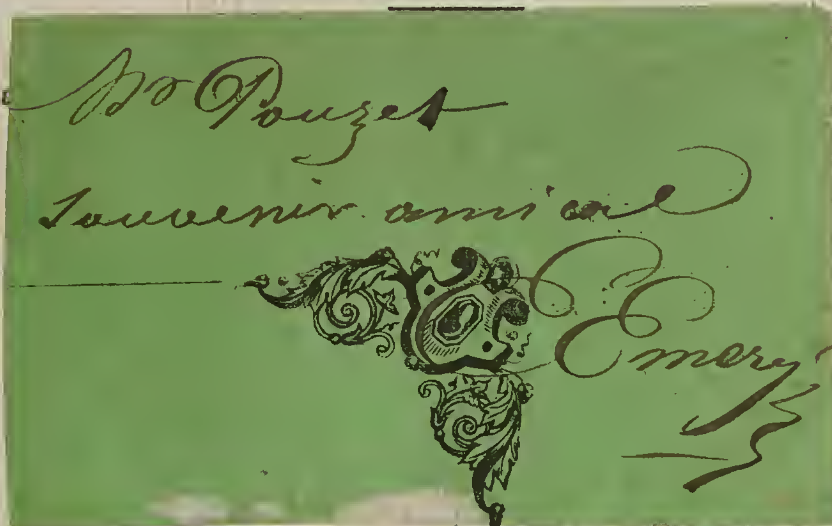
né à Saint-Symphorien d'Ozon (Isère),

DOCTEUR EN MÉDECINE,

ancien Interne des hôpitaux civils de Lyon.

DE L'APOPLEXIE CÉRÉBRALE.

Le Candid… …iverses parties



RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

1847

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, DOYEN.	MM.
Anatomie	DENONVILLIERS, Président.
Physiologie	BÉRARD, Examinateur.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacie et chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY aîné.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. PIORRY.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	BLANDIN.
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. CHOMEL. BOUILLAUD. ROSTAN.
Clinique chirurgicale	ROUX. J. CLOQUET. VELPEAU. ....
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Agrégés en exercice.

MM. BARTH.
BEAU.
BÉCLARD.
BEHIER, Examinateur.
BURGUIÈRES.
CAZEAUX, Examinateur.
DUMÉRIL fils.
FAVRE.
L. FLEURY.
J.-V. GERDY.
GIRALDÈS.
GOSSELIN.

MM. GRISOLLE.
MAISSIAT.
MARCHAL.
MARTINS.
MIALHE.
MONNERET.
NÉLATON.
NONAT.
SESTIER.
A. TARDIEU.
VOILLEMIER.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE.

A MA BONNE MÈRE.

A MES FRÈRES, A MES SOEURS.

J.-B.-E. ÉMERY.

DE

L'APOPLEXIE CÉRÉBRALE.

Quantum est quod nescimus.

Le sens étymologique de mot *apoplexie* (αποπλησσειν, frapper) montre que, dans l'esprit des premiers médecins grecs, cette dénomination était attachée à toute maladie présentant ces deux caractères d'avoir une invasion brusque, subite, spontanée, et de frapper d'une sorte de mort apparente, ou du moins de mettre dans un danger imminent de mort. Il est facile d'apercevoir que, par cette généralisation, semblable en cela, du reste, à celles que l'on retrouve à l'origine de toutes les sciences, ils avaient confondu sous ces deux caractères une foule d'affections, essentielles ou symptomatiques, que des différences profondes touchant les causes, l'espèce et la succession des symptômes, le siége et la nature des lésions, etc., doivent nettement séparer. Faire l'histoire des travaux entrepris sur l'apoplexie, ce serait exposer comment et par quels hommes s'est opérée cette distinction successive des maladies qu'une synthèse primitive avait arbitrairement rapprochées par deux de leurs caractères généraux de ressemblance. Je laisserai de côté l'histoire de ce travail qui, du reste, n'est point encore achevé; car, malgré les efforts et les recherches des médecins depuis vingt siècles, il reste encore d'importantes distinctions à faire. Je n'en veux pour preuve que les discussions que soulève la définition nosologique du mot apoplexie. Elles me prouvent que les médecins de nos jours sont loin de rapporter à cette dénomination une affection toujours semblable à elle-même et par ses symptômes et par ses lésions. Cette divergence apparaît clai-

rement dans les différentes définitions de l'apoplexie. Les uns, ne voulant rien préjuger de la lésion organique, ne tiennent compte, dans leur définition, que de l'expression symptomatique; les autres, au contraire, négligeant le symptôme, ou du moins regardant le symptôme comme l'effet constant d'une même lésion, variable seulement quant à son siége, définissent l'apoplexie par cette lésion même, je veux dire l'hémorrhagie. A l'une ou l'autre espèce se rapportent, en effet, toutes les définitions généralement reçues de nos jours. C'est ainsi que les auteurs du *Compendium de médecine* appellent apoplexie « une maladie des centres nerveux céphalo-rachidiens qui se manifeste par une perte soudaine et plus ou moins complète du sentiment et du mouvement dans une ou plusieurs parties du corps; » M. Littré, « une maladie caractérisée par une privation subite et plus ou moins complète des sensations et du mouvement, sans que la circulation et la respiration soient suspendues, etc. etc. »

M. Rochoux représente les auteurs qui ne considèrent dans leur définition que le siége et l'espèce de la lésion. Par apoplexie cet auteur entend « une hémorrhagie par rupture, suite d'une altération du tissu propre de l'encéphale. » Pour le plus grand nombre, l'apoplexie c'est l'hémorrhagie cérébrale.

La seule définition scientifique sera celle qui exprimera les caractères et de l'état symptomatique et de l'état organique correspondant aux symptômes. Mais tant que la science ne sera point irrévocablement fixée sur l'espèce et la nature des lésions anatomiques de l'apoplexie, il y a, je crois, un inconvénient de ne désigner que la lésion et de rejeter les symptômes de la définition de cette affection. Jusqu'à ce que les travaux des hommes qui pensent que toute apoplexie a pour lésion essentielle et constante l'hémorrhagie cérébrale, aient reçu une définitive confirmation, il ne faut point bannir du langage médical ce mot apoplexie. Dans sa vague acception, il s'applique à une classe d'affections, arbitraire si l'on veut, mais qui doit être conservée jusqu'à ce que les faits qu'elle comprend aient reçu une explication suffisante.

Symptomes. — M. Rochoux et la généralité des auteurs qui ont traité de l'apoplexie s'accordent à dire que, dans le plus grand nombre des cas, il n'y a point de signes précurseurs. Ceux que l'on signale sont tellement variables qu'ils ne doivent point être pris pour un indice certain. On cite plus particulièrement la céphalalgie habituelle, les vertiges, les différents troubles fonctionnels des organes des sens, surtout de la vue et de l'ouïe, comme les éblouissements, les diplopie, hémiopie, la vision de corps brillants, les tintements, bourdonnements d'oreille; la lenteur et la difficulté des mouvements, le tremblement de tout le corps. M. Ant. Petit a observé des douleurs vives dans les genoux et surtout des crampes dans les mollets, et il attache une grande importance à ces signes, quand ils existent dans des circonstances d'âge et de tempérament, de causes éloignées ou prochaines, avec un état concomitant capable d'ailleurs d'inspirer des craintes sur la santé du sujet, etc. Quoi qu'il en soit, du reste, de la valeur de ces différents phénomènes, il est constant que l'apoplexie saisit ordinairement dans le cours d'une santé en apparence florissante; son invasion est brusque, rapide, et la maladie se montre dans toute sa violence dans un espace de temps très-court. C'est pour caractériser ce mode d'invasion qui a surtout frappé les premiers observateurs, qu'on lui a donné le nom d'*attaque*. Quoique ces attaques aient dans leur physionomie des traits communs de ressemblance que la définition exprime, elles ne procèdent pas toutes par le même mode d'invasion. Abercrombie en décrit trois formes distinctes, tant sous le rapport de l'espèce que de la gravité des symptômes.

Pour l'observateur écossais, l'état apoplectique à son plus haut degré de violence, est celui que caractérisent la perte complète et subite de l'intelligence, du sentiment et du mouvement, la face injectée, la respiration stertoreuse, le pouls plein, sans fréquence ou ralenti, la contraction ou les convulsions des muscles des extrémités; ou bien les membres d'un côté du corps sont en contraction et ceux de l'autre dans le relâchement.

La deuxième forme d'attaque est caractérisée par un signe précur-

seur à peu près constant, se manifestant quelques minutes ou quelques heures avant l'attaque, et par des symptômes que l'on a l'habitude de rencontrer dans les hémorrhagies internes. En effet, le malade éprouve tout à coup, au milieu de la meilleure santé, une céphalalgie profonde, déchirante ; il pâlit et s'affaisse ; il survient des nausées ou des vomissements ; le pouls est faible, le froid général ; en un mot, le malade est dans une sorte d'état syncopal. Cependant il ne perd pas toujours l'empire de la volonté sur les mouvements ; il peut se tenir debout, mais souvent il tombe. S'il y a chute, elle a lieu sur le côté qui plus tard sera frappé de paralysie. Quelques minutes, au plus tard quelques heures après l'invasion de la céphalalgie, les idées deviennent incohérentes, se perdent, et le coma survient. Si l'hémiplégie est le cas le plus fréquent, on ne peut dire que ce soit un fait constant, car l'auteur rapporte des observations où il n'y eut point de paralysie.

La troisième forme d'attaque d'apoplexie se distingue des deux précédentes par l'absence du coma, ou, du moins, si la stupeur existe, elle n'est que passagère. Le malade possède la conscience de lui-même, et fréquemment il cherche à se faire comprendre par signes. Le trait caractéristique de cette forme d'invasion est une hémiplégie avec ou sans perte de la parole : tantôt la paralysie est complète au moment même qu'elle se déclare ; tantôt, faible, mal définie à son début, elle atteint peu à peu, et progressivement, son plus haut degré de développement. Dans ce dernier cas, la paralysie se manifeste d'abord au membre inférieur.

J'ai dit que l'hémiplégie est le fait le plus communément observé dans cette forme d'attaque ; mais il n'en est point toujours ainsi : la paralysie peut être bornée à la langue, et la perte de la parole constitue à elle seule toute la maladie ; tantôt un bras, une jambe seulement sont affectés de paralysie ; tantôt l'affection est bornée à quelques-uns des muscles d'un œil ; il y a alors strabisme, chute de la paupière ; d'autres fois, il n'y a qu'une simple distorsion de la bouche. La paralysie de l'œsophage est rarement simple, presque toujours elle accompagne

ou annonce le coma, etc., etc. Si l'on voit survenir quelquefois isolément ces paralysies locales, il est plus fréquent de les rencontrer associées à l'hémiplégie. La perte de la faculté de sentir est rarement aussi complète que la perte du mouvement. Enfin, mais c'est un cas assez rare, il survient des convulsions; le plus ordinairement elles ont lieu du côté sain; d'autrefois elles atteignent le membre paralysé; on les a vues s'emparer des deux côtés du corps; elles se montrent alors d'une manière passagère et reviennent à intervalles plus ou moins égaux : pendant la rémission, il est facile de constater la paralysie. Lorsque les convulsions sont permanentes et générales, elles ne sont pas très-énergiques; on les surmonte assez facilement; ce caractère permet de les distinguer des convulsions épileptiques et tétaniques.

MARCHE, TERMINAISON. — Les deux premières formes d'attaque, que j'ai décrites d'après Abercrombie, se distinguent de la troisième, aussi bien par la marche ultérieure de la maladie, que par le mode de l'invasion : lorsque, en effet, il y a eu perte de connaissance au moment de l'attaque, ou peu après, il est commun de voir succomber les malades dans les premières heures ou les trois premiers jours; mais lorsque la terminaison ne doit pas être fatale, dans un si bref délai du moins, le malade revient à lui plus ou moins complétement, les désordres de la respiration et de la circulation s'effacent progressivement, et ces deux fonctions reprennent le rhythme régulier qui les enchaîne dans l'état de la santé : cette rémission est quelquefois si franche, que l'on voit certains malades recouver la plénitude de leur intelligence, au point de pouvoir se livrer à des travaux d'esprit sérieux, qui exigent par conséquent l'intégrité des fonctions intellectuelles; mais malheureusement cette rémission, ce retour à une sorte de santé relativement satisfaisante, n'est souvent que le signe précurseur des dangers auxquels bien peu d'apoplectiques échappent. Du cinquième au dixième jour, en effet, cette liberté de l'intelligence

s'affaiblit, la fièvre s'allume, et avec elle se déclarent tous les phénomènes que les médecins désignent du nom de *coma :* ce retour du coma, dont M. Cruveilhier signale la gravité, est en effet du plus fâcheux présage; il indique une nouvelle attaque, ou qu'un travail inflammatoire s'est emparé du siége de l'épanchement; dans l'un et l'autre cas, la mort est presque inévitable.

Mais si le malade n'est point frappé par ce coma de retour, il ne court plus d'autres dangers que ceux auxquels sont exposés les apoplectiques avec hémiplégie simple, c'est-à-dire sans perte de connaissance : M. Cruveilhier établit entre les apoplexies avec perte de connaissance et les apoplexies avec simple hémiplégie, la même différence que celle que l'on a coutume d'établir entre les commotions cérébrales avec perte de connaissance, et les commotions où la conscience de soi n'est point abolie : les apoplexies avec une simple hémiplégie sont, en effet, généralement moins graves; car on ne voit pas, dans le plus grand nombre des cas, éclater ces accidents dont j'ai parlé : il ne faudrait pourtant point soutenir qu'ils ne surviennent jamais. La marche des symptômes n'est pas la même chez tous les malades : les uns, mais c'est le plus petit nombre, se rétablissent entièrement en peu de jours sans la moindre diminution dans les fonctions de la sensibilité et du mouvement. Les autres ne recouvrent cette faculté qu'au bout de plusieurs semaines et même plusieurs mois. Le plus grand nombre n'obtient qu'une amélioration relative. Ces malades doivent se résigner à leur situation sans jamais se flatter d'une guérison complète; une quatrième catégorie comprend ceux dont l'hémiplégie reste à tout jamais stationnaire; le plus souvent ils succombent par une extinction lente et graduelle des forces.

Il ne faut point croire cependant que les personnes qui ont été atteintes d'apoplexie retrouvent, par la guérison, la plénitude et la liberté de leur intelligence et de tous les mouvements. La langue, qui a été privé de la faculté d'articuler les sons, ne la recouvre presque jamais. Les fonctions intellectuelles, toujours plus ou moins troublées par l'attaque, restent engourdies. La volonté est faible ou impuissante;

l'intelligence paresseuse ou incapable d'efforts soutenus; la mémoire est obtuse; quelques-uns tombent dans une démence complète; leur sensibilité est singulièrement exagérée; ils pleurent au moindre prétexte et se préoccupent sans cesse de la crainte d'une mort prochaine: d'autres, au contraire, sont tourmentés du besoin de rire, et ne peuvent résister à ce besoin qu'un rien provoque et fait éclater.

Dans la marche des apoplexies, il me semble qu'il est important de tenir compte aussi des troubles divers des appareils de la digestion et de la respiration. Des phlegmasies pulmonaires ou intestinales viennent fréquemment enrayer la guérison de l'affection apoplectique, et brusquement emporter les malades quand la guérison paraissait s'affermir, quant à ce qui concernait l'apoplexie elle-même. M. Andral, dans son cinquième volume de sa *Clinique médicale,* fait observer qu'il n'est point rare de voir succomber par l'intestin enflammé d'anciens paralytiques dans le cerveau desquels existe un ancien foyer hémorrhagique. Le plus ordinairement la gastro-entérite revêt alors la forme adynamique, et elle s'accompagne de la formation d'eschares sur les points du corps qui supportent une pression quelconque.

LÉSIONS ANATOMIQUES. — Si les médecins sont généralement d'accord sur les caractères symptomatiques d'une attaque d'apoplexie, ils sont loin d'être unanimes quand il s'agit de déterminer les lésions auxquelles on doit rattacher ces symptômes. Quelques-uns même soutiennent que certains apoplectiques, c'est-à dire que certaines personnes ont succombé à la suite d'une attaque comme celle que j'ai décrite, sans qu'il ait été possible de trouver dans le système nerveux céphalique aucune altération appréciable par nos moyens ordinaires d'investigation. Ils ont donc admis une apoplexie *sans matière*, sans lésion aucune, au sein ou au voisinage de la masse encéphalique : ces faits sont rares à ce point, que le plus grand nombre des médecins refusent d'en admettre l'existence et les rejettent comme fondés sur une observation incomplète, et par conséquent comme non avenus: le fait seul que l'on avance pour admettre cette classe d'apoplexie est

celui qu'Abercrombie rapporte, d'après une communication du docteur Duncan. Je n'entrerai point dans la discussion soulevée à l'occasion de ce fait singulier; cependant j'avoue qu'il me semble difficile de rejeter le témoignage de l'observateur écossais, et plus encore, d'expliquer pourquoi il n'avait pas trouvé de lésion : prétexter une observation inexacte, incomplète, me semble une raison bien faible, si l'on songe que probablement l'observateur, frappé de ne rencontrer aucune lésion dans le cerveau d'un homme qui avait si rapidement succombé à son attaque, a dû se livrer à des recherches plus minutieuses qu'on ne veut le supposer : le reproche d'inexactitude serait presque un reproche de mauvaise foi ; car il n'est pas permis d'invoquer l'ignorance de l'observateur ni la crédulité de l'historien.

Apoplexie par épanchement de sérosité. Les apoplexies par épanchement de sérosité, sans trace de congestion ou d'hémorrhagie cérébrale ni méningienne, ne sont pas moins contestées que les apoplexies sans matière, ou du moins, si on ne nie point le fait, on cherche à l'interpréter en disant que l'épanchement est une simple coïncidence et non la cause de la mort. Des auteurs graves rapportent cependant des observations où ils affirment n'avoir trouvé aucune autre lésion cadavérique qu'un épanchement de sérosité, pour expliquer une mort survenue à la suite d'une attaque d'apoplexie. Je ne rapporterai point les observations de cette forme anatomique de quelques attaques d'apoplexie; car je n'ai point la prétention d'émettre ici aucune opinion personnelle dans cette question.

Quoi qu'il en soit, les auteurs qui admettent cette forme anatomique de l'apoplexie affirment que le cerveau, dans ce cas, loin d'offrir aucune trace d'injection ou d'épanchement sanguin, est au contraire plus décoloré, plus pâle, plus humide ; on rencontre quelquefois des altérations graves de la pulpe cérébrale, telles que la destruction du septum lucidum, et par suite la communication des ventricules latéraux avec le ventricule moyen ; le ramollissement de la voûte à trois piliers, réduite en une sorte de bouillie blanchâtre, etc.: mais, autour du siége de ces désordres, on n'aperçoit les traces d'aucun travail

phlegmasique, ni injection, ni rougeur, ni ramollissement; et dès lors il est permis d'attribuer ce délabrement à l'action mécanique du liquide épanché; cette présomption se confirme, quand on observe que ces lésions ne se rencontrent que dans les cas d'un épanchement considérable : le liquide est, en général, limpide, séreux; sa quantité varie; quand il est abondant, il soulève la pulpe cérébrale, et forme une tumeur fluctuante à la pression. L'arachnoïde est pâle, lisse, polie, non épaissie, et l'on ne trouve non plus sur la membrane des ventricules aucun indice d'un état morbide antérieur.

Hyperémie; hémorrhagie cérébrale interstitielle; hémorrhagie méningée. Pour la grande majorité des médecins de nos jours, c'est uniquement dans l'appareil circulatoire sanguin du cerveau ou de ses annexes que l'on rencontre la lésion anatomique spéciale et vraiment caractéristique de l'apoplexie; cette lésion c'est l'hémorrhagie à ses divers degrés, soit de congestion simple, c'est-à-dire sans lésion de la substance cérébrale, soit d'épanchement dans une cavité naturelle ou accidentelle du cerveau, ou à la surface des méninges.

L'hyperémie simple, comme l'hémorrhagie cérébrale, coïncide avec des attaques complètes d'apoplexie; et M. Andral résumant ses observations sur la congestion sanguine du cerveau, dit dans sa *Clinique médicale* : « Toutes les combinaisons de symptômes que produit l'hémorrhagie cérébrale peuvent coïncider avec une simple congestion de l'encéphale. » Cette hyperémie se traduit par une coloration insolite de la substance cérébrale, et l'injection à des degrés divers des vaisseaux des méninges et du tissu cellulaire ambiant. La pulpe cérébrale a conservé sa consistance normale; elle est parsemée d'un très-grand nombre de petits points rouges, dont chacun est formé par l'orifice d'un vaisseau gorgé de sang : ces points rouges reparaissent quand on les essuie, et donnent à la substance blanche un aspect particulier que l'on désigne sous le nom de *sablé rouge* ou *piqueté*. La substance grise n'a point ce piqueté, mais elle présente une teinte rosée uniforme; le sang paraît combiné avec elle : cette coloration est quelquefois répandue dans toute la substance corticale, et il n'est pas toujours

facile de la reconnaître; quand la substance grise n'a pas perdu sa consistance, la congestion est simple, primitive, et non le résultat d'une phlegmasie.

Hémorrhagie interstitielle. C'est par l'hémorrhagie cérébrale spontanée et les désordres profonds et durables qu'elle apporte dans la texture du cerveau que l'on se rend le plus facilement compte de la gravité des attaques d'apoplexie, de la persistance de leurs symptômes et des modes différents que l'on observe dans leur marche et leur terminaison. L'hémorrhagie se présente sous deux formes : il y a 1° une hémorrhagie avec collection sanguine, 2° une hémorrhagie capillaire, c'est-à-dire sans collection. Aussi fréquente dans l'un que dans l'autre hémisphère, on n'est point fondé à dire, avec Morgagni, qu'elle frappe plus souvent le lobe antérieur que le lobe postérieur. Son siége de prédilection est la substance grise; les recherches de MM. Rochoux et Andral ont établi que c'est dans les corps striés, les couches optiques et les parties circonvoisines de ces deux régions, qu'il est le plus commun de la rencontrer; elle atteint plus souvent le cerveau que la protubérance annulaire et le cervelet.

L'hémorrhagie avec collection sanguine est, à vrai dire, la seule lésion caractéristique de l'apoplexie franche. La cavité dans laquelle se fait l'épanchement porte le nom de foyer. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'hémorrhagie est limitée à un hémisphère, tantôt elle atteint les deux hémisphères à la fois. Le siége habituel qu'on lui connait explique suffisamment, ce me semble, le délabrement que l'on rencontre dans la substance cérébrale, quand l'épanchement est considérable; à savoir, la destruction de la voûte à trois piliers, de la cloison transparente, la communication des ventricules moyen et latéraux; la rupture complète du cerveau, et par suite l'issue du sang et son épanchement à la surface de l'organe, soit à la base, soit à la convexité. Le nombre des foyers est variable : le plus souvent le sang se ramasse dans une cavité unique; d'autres fois il se dissémine dans des foyers multiples, épars dans la substance du cerveau, soit dans l'intérieur, soit dans les circonvolutions, mais qui généralement alors

sont du même côté. Les tissus organiques essentiellement et primitivement affectés dans l'apoplexie sont les vaisseaux; la solution de la substance cérébrale est toujours consécutive à l'extravasation sanguine, et cette extravasation est le résultat d'une rupture (Cruveilhier). L'épanchement provient soit des artères, soit des veines; l'origine de cette rupture n'est point toujours facile à signaler. M. Rochoux la trouve dans un ramollissement particulier et préalable de cette partie de l'organe où se fait l'épanchement; il donne à ce ramollissement le nom de *ramollissement hémorrhagipare;* Bichat, Hodgson, la voient dans la fragilité et la ténuité des vaisseaux capillaires du cerveau; M. Bouillaud, dans l'inflammation chronique des principales divisions des artères; Abercrombie, dans leur altération organique.

Quoi qu'il en soit, une fois épanché, le sang s'infiltre dans la trame de l'organe cerébral et se sépare bientôt en deux parties, l'une liquide, l'autre solide. La partie liquide se répand dans le tissu cellulaire fin et délié qui unit et sépare les fibres cérébrales. La rapidité de cette infiltration est en raison de l'abondance de ce tissu cellulaire: aussi est-elle plus active dans l'élément celluleux de l'arachnoïde que dans la substance compacte du cerveau. Si on observe un épanchement récent de deux ou trois jours, cette dissociation des éléments sanguins n'a pas encore eu lieu, et le sang se présente sous la forme d'une masse noirâtre dont la consistance et la couleur rappellent assez exactement la gelée de groseille. Elle est molle et se divise facilement en parties; mais peu à peu elle devient plus consistante, et en même temps le caillot est environné par un liquide séreux qui bientôt, le baignant de toutes parts, en opérera la division en fragments plus ou moins volumineux. Ce liquide séreux commence à paraître à partir du troisième jour qui suit l'épanchement; sa quantité s'accroît, puis diminue progressivement; il disparaît vers le quinzième jour. Il ne reste plus alors dans le foyer qu'une masse plus ou moins volumineuse suivant l'abondance de l'épanchement, formant un noyau, le plus souvent pâle et décoloré, et acquérant une texture fibrineuse d'autant plus apparente que sa consistance s'accroît davantage. Il

rappelle, dans les diverses modifications qu'il subit, les caillots fibrineux qui s'organisent dans les cavités anévrysmales. Vers six semaines, deux mois, la consistance s'accroît encore, et l'absorption s'opère insensiblement. Le caillot a rarement disparu avant trois ou quatre mois; du reste, la durée de ce travail d'absorption est très-variable, et soumise à des conditions que, toutes choses égales d'ailleurs, quant à l'épanchement, il est souvent impossible de saisir.

La cavité que le sang se creuse dans l'épaisseur de la masse encéphalique est, pour l'étendue et la profondeur, en raison même de la quantité du sang épanché. Tantôt elle a quelques millimètres, tantôt elle acquiert les dimensions d'un hémisphère entier, etc., et présente les variétés diverses que j'ai décrites précédemment; ses parois sont inégales, anfractueuses, à saillies émoussées; l'on voit souvent des lambeaux de substance cérébrale à demi détachés flotter dans la collection sanguine; ce qui montre bien, je crois, que la solution de continuité du cerveau est opérée par les efforts du sang est qu'elle est consécutive à l'épanchement. Si on étudie sous l'eau un foyer apoplectique récent, on aperçoit sur ses parois un grand nombre de vaisseaux déchirés, rompus, dont elles sont hérissées de toutes parts. La substance cérébrale qui entoure la caverne et en forme les parois est ordinairement saine; c'est l'opinion de M. Cruveilhier : M. Rochoux pense qu'elle est, au contraire, toujours ramollie. Elle offre souvent une congestion manifeste, et ordinairement une coloration jaune-serin étendue à une couche de 4 à 5 millimètres. Cette coloration, que M. Rochoux met sous la dépendance d'un ramollissement de la pulpe cérébrale, serait due, d'après M. Cruveilhier, à la matière colorante du sang qui s'infiltre dans les mailles du tissu cellulaire interposé entre les fibres cérébrales.

Lorsque le malade survit à son attaque, l'épanchement ne peut se résoudre sans qu'un travail particulier s'établisse dans la pulpe cérébrale, siége de l'épanchement. Ce travail consiste, comme je l'ai exposé plus haut, dans l'absorption du sang épanché et dans la réparation des désordres que le cerveau a soufferts. La caverne, dont les

parois sont d'abord inégales, anfractueuses, irrégulières, devient une cavité à surfaces lisses, égales et polies: ses parois se tapissent d'une membrane cellulaire d'abord très-mince, dans laquelle on voit bientôt apparaître des stries rougeâtres qui . par leur développement, donnent à la membrane un aspect tomenteux velonté. Peu à peu elle s'organise; son épaisseur s'accroît; elle est lisse et d'une couleur jaunâtre. C'est vers le trentième jour, en général, qu'elle est formée : elle exhale alors une sérosité limpide, incolore ou rougeâtre. Cette sérosité remplace le liquide séreux fourni par le caillot lui-même dans les premiers jours de l'épanchement. A mesure que le caillot disparaît par l'absorption, le kyste se contracte sur lui et tend à accoler ses parois : si l'adhérence a lieu, la cicatrice est linéaire. Les modes de cicatrisation sont variées; tantôt, en effet, la cicatrice consiste dans une induration linéaire, tantôt dans un noyau dur, se présentant sous l'aspect fibreux; quelquefois, c'est une caverne à parois denses unies entre elles, au moyen d'un tissu cellulaire fort lâche; d'autres fois, c'est un véritable kyste (Cruveilhier). Quand la caverne est vaste, la cicatrisation ne peut se faire sans déperdition de substance; alors il y a des enfoncements, des dépressions plus ou moins profondes à la surface des hémisphères. Lorsqu'il y a eu une ou plusieurs attaques, quand les facultés intellectuelles ont été notablement affaiblies, on trouve une diminution dans le volume des circonvolutions cérébrales; le cerveau ne remplit plus la cavité crânienne, le vide est comblé par de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous arachnoïdien. L'atrophie porte sur un plus ou moins grand nombre de circonvolutions.

Le travail réparateur est loin malheureusement de s'accomplir toujours avec autant de régularité et de mesure. L'inflammation nécessaire à la cicatrisation, pour être curative, doit être renfermée dans des limites que souvent elle franchit. Ce fâcheux accident est indiqué sur le cadavre par le ramollissement de la substance cérébrale; quelquefois borné aux parois du foyer et aux couches voisines, il envahit le plus souvent une grande épaisseur de l'organe et même tout

un hémisphère. On lui donne pour caractères anatomiques une coloration blanc-grisâtre, jaunâtre nacrée; la pulpe cérébrale est ramollie et réduite en bouillie; souvent elle est infiltrée de matière purulente ou creusée par des foyers de pus; ce ramollissement consécutif survient fréquemment du cinquième au dixième jour, ou plusieurs mois et même plusieurs années après l'attaque. Une seconde cause d'accidents généralement mortels, ce sont les épanchements de sérosité soit dans les ventricules, soit dans le kyste du foyer. Enfin, une nouvelle attaque emporte aussi certains malades. Quand cette attaque survient à une époque éloignée de la première, l'hémorrhagie se fait dans un endroit du cerveau différent de celui où la première avait eu lieu; il n'en est pas de même quand elle se montre dans les premiers jours de la maladie : l'hémorrhagie se produit alors dans son siége primitif.

Apoplexie méningée. Au lieu de se faire dans l'intérieur du cerveau, l'épanchement se fait quelquefois à la surface des membranes, et c'est eu égard à ce siége de l'épanchement qu'on admet des apoplexies méningées; et comme pour le cerveau, on a admis une apoplexie méningée sanguine et une apoplexie séreuse. Le sang qui s'épanche à la surface des méninges provient soit d'une exhalation, soit de la rupture d'une veine ou d'une artère, ce qui est le cas le plus fréquent. Les artères dont la rupture a été le plus souvent observée sont la basilaire, la communicante de Willis, la carotide interne. La rupture est le plus souvent consécutive à une altération organique, et particulièrement à la dégénérescence crétacée; d'autres fois, l'artère a perdu sa résistance : elle est devenue friable et cassante, sans qu'on puisse découvrir aucune production accidentelle. La membrane interne du vaisseau est épaissie, molle, pulpeuse et facile à détacher. On cite des apoplexies par suite de rupture veineuse. Le sang provenait soit des plexus choroïdes, soit de la grande veine du plexus choroïde, du confluent des sinus, etc.

L'épanchement se fait ordinairement dans la grande cavité du cerveau ou bien dans les ventricules; mais, dans tous les cas, il est con-

tenu dans la cavité séreuse. On a vu le sang s'épancher entre la dure-mère et l'os, à la suite de la rupture d'un vaisseau, dans un cas de carie du crâne.

Rapport des symptômes et des lésions. — La détermination des rapports des symptômes apoplectiques avec les lésions cérébrales est un des problèmes qui ont le plus exercé la sagacité des médecins; et, il faut le dire, c'est aussi un de ceux qui, jusqu'ici, se sont le moins prêtés au succès des recherches entreprises pour les résoudre. Je ne parlerai point des hypothèses nombreuses qui se sont succédé tour à tour, suivant les théories médicales régnantes, dans l'explication des symptômes de l'apoplexie; le problème n'existe plus quand on explique. Ce n'est que lorsque Wepfer, Valsava, Morgagni, commencèrent à décrire les lésions rencontrées dans le cerveau des apoplectiques, et qu'à leur exemple les médecins eurent découvert et bien décrit les lésions anatomiques de cette maladie, qu'il fut permis de soulever les questions dont je parle.

L'une des plus intéressantes, et point encore résolue pour tous, est celle de la nature, ou pour mieux dire de l'espèce de lésion correspondant à l'expression symptomatique de l'apoplexie. A quel genre de lésions faut-il rapporter l'apoplexie? La plus grande partie des médecins répondent : à l'hémorrhagie cérébrale spontanée. D'autres, ainsi qu'on a pu le voir à la partie de ce travail consacrée à l'anatomie pathologique, nient que les symptômes apoplectiques soient toujours commandés par une hémorrhagie dans les centres nerveux, en sorte que, pour eux, l'idée d'apoplexie ne réveille point aussi nécessairement l'idée d'hémorrhagie cérébrale, que l'idée de pneumonie celle d'inflammation du poumon.

La discussion se prolongera longtemps, je crois; car on ne peut rejeter les faits authentiques, quand bien même ces faits embarrassent : ces faits doivent donc être admis.

La difficulté me semble tenir à toute autre chose qu'aux faits eux-mêmes; et quand les médecins discutent ainsi la question de l'apoplexie, ils traitent, pour un cas particulier, une des questions les plus

élevées de pathologie générale; je veux parler de la question des espèces nosologiques et des moyens de les déterminer. Il me suffit de signaler la cause de la discussion pour qu'il me soit permis de croire que l'on n'est pas encore près de s'entendre. Il est bien d'autres maladies sur lesquelles peut se reproduire le différend. Que de malades, en effet, succombent avec les symptômes d'une fièvre typhoïde, qui n'ont point les ulcérations intestinales spéciales à cette pyrexie! Et c'est pour ces malades que l'on a créé l'expression d'*état typhoïde.* Que de malades ont offert les symptômes d'une méningite, qui pourtant, à l'autopsie, n'ont montré nulle trace d'inflammation des méninges! Dira-t-on pour cela et quand même, que ces individus ont succombé à la fièvre typhoïde, à l'inflammation des membranes du cerveau? Il ne me semble pas que cela soit permis, si l'on ne veut tout confondre, et retomber dans l'obscurité dont on cherche à sortir. La règle de logique à suivre, dans ce cas, se trouve clairement indiquée par cette pensée de Montaigne : « La ressemblance ne fait pas tant *un,* que la différence fait autre. » Malheureusement la confusion clinique n'est point facile à éviter; mais, quand bien même elle serait à tout jamais inévitable, ce n'est point une raison pour l'introduire dans la science nosologique. Puisqu'il existe des faits d'apoplexie sans matière, d'apoplexies séreuses, il faut soigneusement séparer, isoler ces faits, des apoplexies par hémorrhagie cérébrale, afin de les soumettre à une étude attentive. Distinguer, c'est apprendre, dit Buffon. Signaler une exception, une différence, c'est signaler souvent l'origine d'une découverte.

Pour moi, l'apoplexie cérébrale c'est l'apoplexie par hémorrhagie; la question des rapports réciproques des symptômes et des lésions n'a trait qu'aux lésions produites par l'épanchement sanguin. La première question à se poser est celle du rapport du siége. M. Crúveilhier émet cette proposition : « La science n'est point encore assez avancée pour qu'on puisse résoudre, dans tous les cas possibles, et même dans un bon nombre de cas, ce problème : Les symptômes apoplectiques étant donnés, déterminer quel est le siége de la lésion.

Néanmoins, et ce n'est pas du reste à ce fait-là que M. Cruveilhier fait allusion, on peut donner comme loi générale : le siége de la lésion du cerveau est du côté opposé à celui de la paralysie. Ce rapport des effets croisés s'explique par l'entre-croisement des cordons nerveux. Quelques faits ont été allégués contre la généralité de cette loi ; je ne reproduirai point la critique de M. Rochoux à ce sujet, il est manifeste que ces faits ne sont pas dûment observés. Cependant, je ne puis passer sous silence le fait rapporté dans le *Bulletin de la Société anatomique*, n° 6, 3[e] série ; 1836. Il est impossible de lui dénier les caractères de l'authenticité la plus rigoureuse, puisqu'il est dit que le siége de l'épanchement a été trouvé du même côté que l'hémiplégie, et que l'autopsie a été faite en présence de M. Cruveilhier, auquel personne, que je sache, n'opposera la moindre réserve, quand il s'agit d'anatomie pathologique.

Cette loi d'entre-croisement perd de sa rigueur quand l'épanchement siége dans le cervelet. M. Rochoux rapporte trois cas qui lui paraissent établir d'une manière irrécusable que l'entre-croisement n'a pas eu lieu.

Que si, non content de connaître le rapport général qui existe entre le côté du corps où se manifestent les symptômes et le côté malade du cerveau, on veut déterminer plus particulièrement la relation de tel genre de troubles avec la lésion de tel département de l'organe cérébral, on ne rencontre plus que difficultés et incertitudes. Nous concevons assez bien qu'il existe des troubles de l'intelligence, puisque le cerveau est l'organe par lequel l'âme correspond avec le corps et les êtres extérieurs. Nous concevons aussi pourquoi il y a un si grand trouble dans la myotilité et la sensibilité, puisque le cerveau est anatomiquement le point central du système nerveux ; mais il faut avouer que nous sommes impuissants à montrer par lesquelles de ses régions le cerveau correspond à l'âme et aux diverses fonctions du mouvement volontaire et de la sensibilité. C'est à peine si l'on peut soupçonner le siége de l'épanchement dans la protubérance annulaire et dans le cervelet. Quand l'hémorrhagie est encéphalique, on peut seulement dire

qu'elle a son foyer au-dessus de la moelle allongée, et par le siége de l'hémiplégie soupçonner le côté où siége l'épanchement. Cependant, quand la paralysie est complète des deux côtés du corps et du tronc, et qu'elle se manifeste au moment même de l'attaque, s'il y a un trouble profond de la respiration qui devient stertoreuse, on présumera avec quelque raison que l'hémorrhagie siége dans la protubérance. Les signes de l'épanchement dans le cervelet sont encore bien plus obscurs; le caractère pathognomonique de M. Serres n'a point soutenu sa valeur auprès de tous les observateurs. M. Cruveilhier fait à ce sujet une remarque très-judicieuse: l'épanchement aurait-il en effet le singulier résultat d'exagérer les fonctions d'un organe, quand il les affaiblit ou les détruit dans les autres parties du système nerveux? Il n'est donc pas étonnant, d'après cela, que les médecins n'aient pas réussi encore à déterminer si toujours la paralysie du membre inférieur a pour cause la lésion du corps strié, celle du membre supérieur la lésion des couches optiques; si la perte de la parole coïncide avec la lésion des lobes antérieurs, etc. Ces recherches, d'un intérêt pratique médiocre, mais très-importantes au point de vue physiologique, n'ont encore point de valeur; car, pour réfuter les assertions des uns, il suffit de leur opposer les assertions des autres. C'est le lobe antérieur que M. Bouillaud charge de présider à l'articulation des sons, laquelle serait au contraire sous la dépendance de la corne d'Ammon, d'après M. Foville. Et d'ailleurs, les observations montrent que l'hémiplégie, qui est le signe vraiment caractéristique de l'hémorrhagie cérébrale, apparaît toutes les fois que l'épanchement est limité à un hémisphère, quel que soit le point de celui-ci où siége l'épanchement.

La marche de l'apoplexie, c'est-à-dire la succession des symptômes qui suivent l'attaque, est exactement en rapport avec les changements qui surviennent dans le foyer cérébral; quand les malades échappent aux accidents qui éclatent vers le commencement du second septénaire, il est commun de rencontrer l'inflammation ou le ramollissement des parois du foyer, et de trouver par là la raison des symptômes et jusqu'à

un certain point, de la mort. Le malade exige de grands soins pendant plusieurs mois, car l'absorption du sang et le travail de cicatrisation ne sont parfaitement accomplis qu'au bout de ce temps : quoiqu'il soit le plus ordinaire de voir la paralysie subordonnée à la lésion cérébrale, on ne peut nier que certaines d'entre elles paraissent échapper à cette relation. Il y a en effet des paralysies qui subsistent longtemps après l'attaque, et pour l'explication desquelles l'examen anatomique ne fournit plus aucune lumière; et des paralysies qui, après avoir duré un certain temps, guérissent soudainement sous l'influence de causes très-diverses. Leur subite disparition prouve qu'elles n'étaient pas liées à une lésion persistante de l'encéphale, ou tout au moins que la paralysie peut être indépendante des altérations pathologiques que le scalpel découvre dans la masse encéphalique.

Pour être complet, je devrais maintenant chercher à déterminer l'influence des lésions apoplectiques sur les facultés intellectuelles; mais ce problème n'appartient pas plus à l'histoire de l'apoplexie qu'à celle de toute autre maladie de l'encéphale; il est au reste impossible, dans l'état actuel de la science, de formuler aucun jugement précis. La question, malgré les travaux de Gall et de Spurzheim, est encore tout à fait intacte et cela pour des raisons qu'il est facile d'énumérer; je regrette que les étroites limites de ce travail ne me permettent pas d'en signaler quelques-unes, qui me paraissent, plus que toutes les autres, expliquer les vains efforts de la science pour arriver à la solution désirée : mais je serais entraîné dans une sphère d'idées qu'il n'est point familier de voir aborder dans des travaux du genre de celui-ci.

CAUSES. — Il semble qu'à mesure que les problèmes se succèdent dans l'histoire de l'apoplexie, ils s'environnent de difficultés plus grandes, d'une obscurité plus profonde : l'étiologie de cette terrible maladie offre, en effet, bien peu de certitude. Tout se borne à signaler quelques rapports assez mal définis entre cette maladie et l'âge, certaines conditions de tempérament ou de régime. Si la vieil-

lesse est une cause d'apoplexie, il ne faut point se contenter d'émettre cette simple proposition : car l'âge, qui n'est que la mesure abstraite de la durée d'un être, ne saurait en aucune façon être la cause de quoi que ce soit. Si les vieillards sont plus sujets à cette maladie, ce n'est point parce qu'ils sont vieux, mais bien parce que des modifications fâcheuses tendent à s'établir, par le fait même de la succession des phénomènes de la vie, dans la nutrition des organes. Quand ces modifications, la plupart inconnues, se rencontrent chez un individu, à l'âge mûr, comme dans la vieillesse, elles le placent sous le coup d'une attaque d'apoplexie imminente. Puisque l'élément vasculaire paraît être le siége essentiel et primitif de la lésion dans l'apoplexie, c'est à la recherche des causes qui peuvent modifier ou altérer cet appareil, agir de près ou de loin sur la circulation du cerveau, qu'il faut s'attacher plus particulièrement : les altérations de l'appareil vasculaire du cerveau que l'on rencontre à peu près exclusivement chez les vieillards sont les altérations des artères, dont la membrane interne s'incruste de productions crétacées, souvent très-nombreuses ; les tumeurs anévrysmales, par leur rupture, sont encore une des causes que l'on a rencontrées dans la production des hémorrhagies. Des tumeurs de nature diverse, développées sur le trajet des principaux troncs vasculaires, et apportant un obstacle à la circulation ; la ligature des artères carotides ou leur oblitération spontanée ; l'exagération du mouvement circulatoire ou son ralentissement par suite d'une maladie organique du cœur, et notamment de l'hypertrophie, sont tout autant de lésions de l'appareil vasculaire que l'on peut faire entrer dans l'énumération des causes organiques prédisposant à l'apoplexie.

M. Rochoux pense que la cause organique de l'apoplexie provient toujours d'un vice de nutrition, qu'il est possible de rattacher à l'influence des passions tristes, des écarts de régime longtemps et fréquemment répétés, etc. etc., mais qui, dans le plus grand nombre des cas, ne peut être expliquée par aucune cause occasionnelle. « La cause prochaine de l'apoplexie, dit-il, consiste en un vice de nutrition,

d'où naît cette altération, cette diminution de cohésion normale du tissu encéphalique, laquelle, étant parvenue à un certain degré, se termine par une déchirure immédiatement suivie d'hémorrhagie, de compression et de tous les désordres locaux, qui ont pour effet de produire les symptômes apoplectiques.» Cette opinion est évidemment fausse si on veut l'étendre à tous les cas d'hémorrhagie cérébrale : elle est d'ailleurs contestée par beaucoup d'observateurs qui disent n'avoir jamais rencontré ce ramollissement dans les apoplexies franches.

Les auteurs décrivent une forme de tempérament qu'ils appellent tempérament apoplectique, et qui paraît être pour eux une cause prédisposante de l'hémorrhagie cérébrale, et évidemment on lui fait jouer une rôle exagéré, à ce point que M. Rochoux, par contre, lui refuse même toute espèce d'influence : il y a erreur des deux parts. Au lieu de décrire minutieusement les diverses manières d'être de la constitution apoplectique, il est plus utile, ce me semble, de rechercher dans quelles conditions de régime, d'habitude, sous l'action de quelles influences les individus de ce tempérament peuvent être frappés par la maladie : car on ne saurait nier, d'une part, que beaucoup d'individus doués de cette espèce de constitution n'arrivent néanmoins à une vieillesse avancée, sans attaque, et que, d'autre part, on n'ait vu mourir apoplectiques des individus maigres, pâles, au cou allongé. Ces faits, que chacun peut constater, prouvent clairement que ce n'est point dans les seules conditions de constitution ou de tempérament qu'il faut placer les causes prédisposantes individuelles de l'apoplexie; mais qu'un individu disposé à l'embonpoint, coloré, soit irrégulier dans son régime, adonné à la bonne chère, aux vins généreux; qu'il prolonge au delà des besoins les heures du sommeil et que surtout il ait la funeste habitude de dormir après les repas; que, pour réveiller les fonctions digestives qu'une vie oisive et nonchalante amortit, il fasse usage de liqueurs excitantes, cet homme sera prédisposé à l'apoplexie, et s'il en est frappé, il faudra tenir aussi bien compte des habitudes que de la constitution.

Un individu maigre, dont le tempérament est en tout point l'opposé du tempérament apoplectique, pourra, sans courir le risque de l'apoplexie, se livrer à la bonne chère et aux écarts de régime dont je viens de parler, mais succomber à cette maladie s'il a été en proie à des chagrins violents, s'il s'est livré à des travaux d'esprit soutenus et exagérés, s'il y a eu chez lui suppression d'un flux habituel, d'un exanthème, ou si, dans son enfance, il y a eu disposition hémorrhagique. Chez les malades de cette espèce, ne faut-il pas tenir plus de compte des causes occasionnelles que de la constitution? Faut-il donc nier l'influence de la constitution pour tout rapporter aux causes occasionnelles, ou bien nier l'action de ces causes pour faire prévaloir celle du tempérament? Je ne le crois pas; car chacun de ces ordres de faits joue un rôle dans la production de la maladie : mais ce rôle me paraît prendre ou céder tour à tour la prépondérance suivant les individus.

Mais il est des gens qu'une attaque d'apoplexie vient surprendre dans la santé la plus brillante, alors que rien dans le régime et les habitudes, que rien dans la constitution, l'état antérieur et actuel physique et moral, ne semblait faire prévoir un si fâcheux événement. Il faut, dans cette conjoncture, chercher s'il n'existe pas une prédisposition héréditaire; car l'hérédité gouverne aussi bien les hémorrhagies que les autres maladies. Il est possible que la recherche de l'hérédité ne conduise point à découvrir des apoplexies chez les ascendants; on ne serait pas en droit de nier cependant toute influence exercée par les parents, car chacun sait combien sont faciles les transformations des maladies transmises par la voie de l'hérédité. Les descendants de parents rhumatisants ou goutteux paraissent être plus prédisposées à l'apoplexie; peut-être les maladies saturnines ne sont-elles pas toujours étrangères à la production de cette maladie. Cette présomption ne paraîtra point par trop téméraire si l'on veut se rappeler quelle influence exerce l'intoxication saturnine sur les centres nerveux. Je ne connais qu'une observation à l'appui de mon assertion; elle est rapportée par M. Andral (*Clin. méd.*, t. 5, p. 316): elle

concerne un peintre en bâtiments; il avait eu plusieurs fois la colique saturnine, et il éprouvait encore des douleurs abdominales assez vives lorsqu'il fut tout à coup privé de l'usage de la parole et de la motilité du côté droit. L'autopsie montra, au sein du lobule postérieur de l'hémisphère gauche, en arrière et en dehors de la couche optique qui s'était conservée intacte, une cavité assez grande pour contenir une pomme d'api, et que remplissait un sang couleur de rouille de fer en partie liquide, en partie coagulé. Le malade avait succombé le vingt-sixième jour.

Je passerai sous silence l'iufluence des saisons, des professions sédentaires et des travaux de cabinet, de la grossesse, etc., non pas que, parmi ces conditions, il n'y en ait aucune qui n'ait quelque rapport au moins avec la fréquence de la maladie, mais parce qu'elles me paraissent assez peu importantes pour n'être point étudiées dans ce petit travail. J'en ferai autant pour les causes dites *efficientes,* dans lesquelles, pour me borner à une simple réflexion, on a fait entrer quelques troubles qui me paraissent plutôt appartenir aux prodromes qu'à la catégorie des causes efficientes : telle est, par exemple, l'indigestion.

Diagnostic. — Si l'on veut se rappeler les symptômes que j'ai énumérés, on verra que l'apoplexie se distingue nettement des autres maladies des centres nerveux, et par son invasion, et par la nature et par la marche de ces symptômes. Nulle autre maladie ne présente les trois ordres de symptômes que fournissent les fonctions intellectuelles, la myotilité, la sensibilité. L'apoplexie symptomatique seule est confondue avec l'apoplexie essentielle. Il est impossible de faire la distinction clinique de l'une et de l'autre.

Pronostic. — Il suffit de lire ce qui précède pour être en droit de porter un pronostic grave dans tous les cas; mais évidemment le jugement du médecin doit être subordonné à la forme de l'attaque : si l'attaque est foudroyante, le pronostic est extrêmement grave; car

la mort est en général la terminaison de cette forme de l'apoplexie. On ne doit point s'en laisser imposer par une amélioration inattendue au bout de quelques heures ou même plusieurs jours. L'apoplexie commune, la forme moyenne, sans avoir toute la gravité de la forme foudroyante, doit néanmoins inspirer de sérieuses inquiétudes; à peine doit-on espérer conserver le malade, quand l'amélioration se soutient après le douzième jour. Moins grave, mais non moins réservé, sera le pronostic dans l'apoplexie faible. Il est impossible de tracer d'avance le pronostic dans tous les cas; en général, on fera bien de porter un jugement fâcheux. Quant à la santé ultérieure de ceux qui se rétablissent, il est imprudent de la croire assurée avant que plusieurs années se soient écoulées après l'attaque. Il faut conseiller à ces malades les plus grandes précautions à l'approche de la saison correspondante à celle dans laquelle l'apoplexie s'est déclarée.

Traitement. — L'apoplexie et la paralysie qui la suit exigent chacune un mode spécial de traitement : celui de l'attaque est connu de tous; il consiste dans l'emploi de la saignée, des émétiques, des purgatifs, sinapismes, révulsifs, etc. etc. ; mais le choix et les conditions de l'emploi de ces moyens sont subordonnés à la forme de l'attaque, à l'état du malade. Dans la forme foudroyante proprement dite, en général, il n'y a rien à faire, ou plutôt tous les moyens sont inutiles; mais si, dans la forme foudroyante, la peau est restée chaude, si le pouls est vite et rare, il est indiqué de saigner largement et abondamment, même jusqu'à la syncope. Quand il y a collapsus, la saignée, loin d'être utile, est très-dangereuse; elle accélère la mort. Dans ce cas sont indiqués les sinapismes et les révulsifs aux extrémités, l'éther, les stimulants diffusibles. Si le collapsus disparaît, que la face du malade rougisse, il faut tenter une saignée, mais en consultant l'artère, afin d'arrêter le sang si le pouls prend de la mollesse et de la flaccidité. La saignée paraît être alors avantageusement remplacée par l'émétique.

Dans l'apoplexie à forme commune, la saignée est presque toujours

indiquée, à moins que le malade ne soit froid et sans pouls; la forme simple exige toujours l'ouverture de la veine. On conçoit, au reste, qu'il est impossible de tracer des règles pour tous les cas; c'est au médecin à trouver les indications cliniques.

Le temps, l'exercice modéré, quand le malade a recouvré la faculté d'user du membre inférieur, les soins hygiéniques, sont le meilleur traitement de la paralysie. Les préparations de strichnine, le galvanisme, l'électro-puncture, ont été préconisés, mais sans trop de succès.

La base du traitement usité dans l'apoplexie est donc la saignée répétée, suivant l'exigence des cas, un plus ou moins grand nombre de fois. L'ouverture de la veine jouit, en effet, d'une utilité que personne ne songera à mettre en doute; mais si ce moyen, employé avec une sage réserve, possède une puissance héroïque, faut-il le regarder toujours comme indispensable et sans dangers? Il est un fait avoué par un grand nombre de praticiens, je veux parler de l'aggravation croissante des symptômes chez certains apoplectiques à chaque nouvelle émission sanguine, si bien que la saignée, que tout indique chez eux, paraît n'avoir d'autre résultat que celui d'accélérer la marche de la maladie. Chez d'autres malades, une fois le premier danger conjuré, la saignée semble nécessaire, à cause de la persistance des accès apoplectiques ou de l'imminence permanente du molimen hemorrhagicum. Ces individus ont, malgré les saignées et quand même, une telle puissance de sanguification, que les aliments les moins nutritifs deviennent du sang, et une telle disposition à l'hémorrhagie, que les dernières gouttes de ce fluide se porteraient encore vers le siége de l'épanchement. Il me semble que, chez ces malades, c'est moins à diminuer la masse sanguine qu'à rétablir l'ordre dans les fonctions circulatoires, qu'à réprimer l'exubérance de la nutrition, que l'on doit surtout s'appliquer. Cette turgescence érectile du sang, laquelle trompe par son retour opiniâtre tous les efforts antiphlogistiques, est le résultat d'un désaccord dynamique analogue à celui qui engendre et entretient la pléthore: c'est ce désaccord qu'il faut atteindre, si l'on veut réduire

l'activité de l'hématose et de la nutrition aux proportions des besoins de l'individu, régulariser l'expansion du sang que le molimen dirige vicieusement vers l'encéphale. Il n'y a là ni masse du sang à diminuer, et même ni masse du sang à appauvrir, puisque tous les soins du régime, toutes les combinaisons du traitement antiphlogistique sont impuissants et stériles. La raison en est simple : c'est qu'en effet, ce n'est point sur la fin, mais sur le commencement de la pléthore et de la fluxion sanguine, qu'il faut agir. Ce trouble dont je parle est si bien un désaccord dynamique, que l'on parvient souvent à l'étouffer pour un temps par la simple révulsion de deux vésicatoires en suppuration aux membres inférieurs. Je sais que des saignées fréquentes, aidées d'un régime sévère, ont obtenu, chez quelques individus, la cessation de cette pléthore et de cette congestion morbide, je ne le nie point; mais quelques succès individuels ne détruisent point l'autorité des préceptes que la tradition médicale nous a transmis depuis Hippocrate. « Sanguis frænat nervos, sanguis moderator nervorum, » répétons-nous avec le père de la médecine; et c'est pourtant ce frein puissant des mouvements irréguliers que l'on s'obstine à briser. Le sang a ses convulsions comme les muscles; il faut savoir les reconnaître, si l'on veut savoir les guérir.

Ce n'est pas tout : l'apoplexie, par la lésion profonde du cerveau qu'elle détermine, entraîne un affaiblissement total de l'innervation. Faut-il donc soumettre, dans cette fâcheuse condition, ces individus dont je parle aux fréquentes émissions sanguines, quand on voit que les pertes de sang jettent toujours dans une faiblesse radicale plus ou moins prompte à se déclarer, mais qui souvent se cache longtemps derrière une exaltation convulsive, l'éréthisme du sang lui-même, ainsi que l'attestent l'irrégularité de ses mouvements, les spasmes généraux et la susceptibilité pour les inflammations? M. Andral s'est plu à faire remarquer combien il est fréquent de voir succomber à des plegmasies viscérales des individus dont la lésion cérébrale était en voie de cicatrisation, et ces phlegmasies, en général mortelles, revêtent toujours la forme adynamique; les individus meurent dans l'état typhoïde.

Ces faits doivent-ils passer inaperçus et ne sont-ils pas dignes du plus haut intérêt? Enfin, le plus grave de tous les accidents auxquels soient exposés les apoplectiques durant la marche de la cicatrisation du cerveau, celui de tous que les médecins redoutent le plus, c'est l'inflammation du foyer et son ramollissement simple ou purulent. Comment concilier les nécessités de la saignée avec les dangers d'un pareil événement, que les saignées trop abondantes peuvent amener? Ne sait-on pas, en effet, que les hémorrhagies abondantes exposent singulièrement aux inflammations, et en particulier aux inflammations adynamiques? C'est pour les femmes qui, durant leur grossesse ou l'accouchement, ont souffert de grandes pertes de sang, que les accoucheurs redoutent plus spécialement la fièvre puerpérale. Il y a quelques jours à peine que M. Velpeau, pour justifier une opération douloureuse à pratiquer sur un homme affecté d'hémorrhoïdes, nous signalait le grand danger de ces tumeurs quand elles fournissent trop de sang. Ce n'est point par leurs hémorrhoïdes que succombent les personnes atteintes de cette affection, nous disait le savant professeur, mais c'est en quelque sorte par une voie détournée; elles succombent à des phlegmasies viscérales, car rien, ajoutait-il, ne prédispose tant aux inflammations que les hémorrhagies. Que sera-ce donc si le ramollissement cérébral que des saignées trop copieuses peuvent faire naître se manifeste, vient à se déclarer? Les émissions sanguines sont non-seulement impuissantes, mais encore dangereuses contre cette forme de maladie; tous les praticiens sont d'accord pour repousser la médication antiphlogistique du traitement de cette affection.

Je ne crains point de soumettre à l'examen de mes juges ces réflexions touchant le traitement de l'apoplexie; non point que je veuille accuser la science d'impuissance absolue contre cette terrible maladie, mais parce qu'il m'a paru que bien des questions restent à résoudre sur le point en définitive le plus important de l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale. Encore moins ai-je la prétention de répondre à ces ques-

tions, en formulant le traitement scientifique de cette maladie; ce traitement, je l'ignore. Je m'estimerai heureux d'en avoir compris l'importance et de pouvoir répéter avec M. Andral : « Que de difficultés! mais se les dissimuler, est-ce les résoudre? »
